Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten

der Universität Würzburg

Vorstand: Professor Dr. med. H. S c h u e r m a n n

D E R Z U N G E N B E L A G A L S

B E G L E I T E R S C H E I N U N G V O N K R A N K H E I T E N

U N D S E I N V E R H A L T E N U N T E R

A N T I B I O T I S C H E R T H E R A P I E

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität

W ü r z b u r g

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Ingeborg K l i n k

aus

N e u h o f

----------000000----------

W ü r z b u r g 1954

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten

der Universität Würzburg

Vorstand: Professor Dr. med. H. S c h u e r m a n n

D E R Z U N G E N B E L A G A L S

B E G L E I T E R S C H E I N U N G V O N K R A N K H E I T E N

U N D S E I N V E R H A L T E N U N T E R

A N T I B I O T I S C H E R T H E R A P I E

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität

W ü r z b u r g

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Ingeborg K l i n k

aus

N e u h o f

----------000000----------

W ü r z b u r g 1954

Referent:Professor Dr. med. Hans S c h u e r m a n n

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der mündl. Prüfung:

8. Sep. 1954

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis:

I. Der Belag der Zunge und seine morphologische Differenzierung.

a) Die Bewertung des Zungenbelags in der Vergangenheit.
b) Neuere Untersuchungsmethoden.
c) Morphologische Differenzierung und Ursachen der Entstehung.

II. Der Zungenbelag als Begleiterscheinung von Krankheiten.

a) Zusammenhänge zwischen Zungenbelag und Störungen des Nervensystems.
b) Der Belag der Zunge bei internen Krankheiten.
c) Beeinflussung des Zungenbilds durch Infektionskrankheiten und durch andere Faktoren.

III. Auftreten und Verhalten des Zungenbelags bei therapeutischer Anwendung von Antibiotica.

a) Bisherige Ergebnisse anderer Autoren.
b) Eigene Untersuchungsergebnisse.

IV. Zusammenfassung.

V. Literaturverzeichnis.

I. Der Belag der Zunge und seine morphologische Differenzierung.

D i e B e w e r t u n g d e s Z u n g e n b e l a g s i n d e r V e r g a n g e n h e i t: Es ist eine alte Sitte der Ärzte, sich von den Patienten bei der Untersuchung die Zunge zeigen zu lassen. Der Grund hierfür ist in der mannigfaltigen Beschaffenheit der Zungenoberfläche bei vielen Krankheiten zu suchen. Schon H i p p o k r a t e s bemerkte bei fieberhaften Patienten das rauhe Aussehen der Zunge, und auch G a l e n berichtete über Zungenveränderungen bei verschiedenen Krankheiten. Diese Feststellungen führten in der Folge dazu, daß man im Mittelalter eine regelrechte Zungenkunde betrieb und schließlich in vielen Fällen die Zunge allein zur Diagnosestellung heranzog. Damit wurde jedoch die Bedeutung dieses Symptoms bei weitem überschätzt, denn so augenscheinlich die Zungenveränderungen auch sein mögen, diagnostisch sind sie keineswegs immer verwertbar, da bei grundverschiedenen Krankheiten oft das gleiche Zungenbild zu beobachten ist.

Mit der fortlaufenden Entwicklung der diagnostischen Hilfsmittel wurde dem Zungenbild zwar nicht mehr die Aufmerksamkeit früherer Zeiten gewidmet, doch kam es nie zu einem völligen Erlöschen des Interesses an diesen Erscheinungen.

Mit der Beschreibung der Zungenveränderungen bei perniciöser Anämie durch M ö l l e r sowie H u n t e r wurde erneut eine Reihe eingehender Untersuchungen auf dem noch wenig erforschten Gebiet eingeleitet. Hier ist vor allem M ü l l e r zu erwähnen, der das Auftreten des Zungenbelags bei verschiedenen Krankheiten untersuchte, jedoch keine spezifischen Belagformen für die einzelnen Krankheiten feststellen konnte. Dennoch wird dem Zungenbelag bei Infektions-und internen Krankheiten immer noch große Aufmerksamkeit geschenkt. Das Zungenbild z. B. bei Typhus abdominalis und bei Scharlach

ist meist sehr charakteristisch und wird daher heute noch in den Lehrbüchern als Diagnostikum beschrieben. Ebenso ist die Diskussion über die Veränderungen der Zungenschleimhaut bei internen Krankheiten noch nicht abgeschlossen. Die " Zunge als Spiegel des Magens " ist ein heftig umstrittenes Thema. Die Untersuchungen auf diesem Gebiet sind sehr erschwert, da es sich bei der Belagbildung um einen sehr flüchtigen Vorgang handelt, der nach L a s è g u e und K a t s c h schon durch " psychische Reize dysphorischer Art " hervorgerufen werden kann. Es ist daher nicht leicht zu entscheiden, ob ein Zungenbelag als Begleiterscheinung einer Krankheit auftritt, ob er durch andere Faktoren entstanden ist oder ob es sich bei diesem Patienten infolge der starken Ausbildung der epithelialen Elemente der Zunge um einen auch unter physiologischen Bedingungen vorhandenen Belag handelt. Diese Fragen sollen hier im Rahmen der vorgelegten Arbeit eingehend besprochen werden.

N e u e r e U n t e r s u c h u n g s m e t h o d e n: P a g e l untersuchte den Zungenbelag an Leichen und beschrieb ihn als eine hyperplastische Veränderung der Zungenschleimhaut, die mit Verdickung, Wucherung und starker Verhornung der Papillae filiformes einhergeht. Diesen anatomischen Untersuchungen kann aber nur bedingte Bedeutung zugemessen werden (H e n n i n g), da die festgestellte Veränderung post mortem nur einen einmaligen Zustand zeigt, die Betrachtung am Lebenden dagegen den raschen Epithelwechsel an der Zungenoberfläche beobachten läßt. Diese Überlegungen führten H e n n i n g zur Ausarbeitung einer Methode, die die mikroskopische Untersuchung der Zunge beim Lebenden mit Hilfe der Auflichtmikroskopie ermöglicht. Die Methodik dieser Untersuchung ist leicht und wird folgendermaßen durchgeführt: Die Zunge des Patienten wird vorgezogen und festgehalten. Dann erfolgt eine Anfärbung der Oberfläche mit wässriger H ä m a t o x y l i n l ö s u n g. Zur Untersuchung wird ein " U l t r o p a k " verwandt, der es ermöglicht, die einzelnen Abschnitte der

Zunge wie bei einem Objektträgerapparat unter das Objektiv zu schieben und 70-fach zu vergrößern. Eine Brennpunktentfernung des Objektivs wird festgelegt, damit kleine Bewegungen des Patienten nicht stören. Zur scharfen Einstellung der Oberfläche dienen konische Glasansätze. Diese werden auf die Oberfläche der Zunge gedrückt, sodaß sofort die richtige Entfernung vom Objekt vorhanden ist. Durch eine aufmontierte Kamera werden wichtige Bilder in Momentaufnahmen festgehalten.

H e n n i n g untersuchte nach dieser Methode viele Patienten mit und ohne Zungenveränderungen. Um den deutlichen Unterschied zwischen " belegter " und " reiner " Zunge darzustellen, soll hier kurz auf die Beschreibung der belagfreien Zunge eingegangen werden.

M o r p h o l o g i s c h e D i f f e r e n z i e r u n g u n d U r s a c h e n d e r E n t s t e h u n g : Bei der Betrachtung der " normalen " Zungenoberfläche mit dem Ultropak sind die großen breiten fungiformen und die schmäleren filiformen Papillen deutlich zu sehen. Infolge der Transparenz der obersten Epithelschicht ist sogar das Kapillarenknäuel der einzelnen Papillen sichtbar. Die filiformen Papillenkörper tragen an ihrer Spitze halmartige Gebilde, die Sekundärpapillen, die aus kernlosen verhornten Zellen aufgebaut sind und sich tief blau färben. Sie weisen eine ringförmige Segmentierung auf, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Aussehen eines Schachtelhalmes zustande kommt. Sie sind hauptsächlich auf die zentralen Partien der Zunge beschränkt und nehmen zum Rande und zur Spitze hin an Zahl und Größe ab.

Diese Verteilung der Papillen bewirkt, daß der Belag Ränder und Spitze der Zunge freiläßt, da nach M ü l l e r das weiße Aussehen der Zunge durch die Länge der Papillenfort-

sätze bedingt ist, die das Durchschimmern der Zungenfarbe verhindern.

Beim gesunden Menschen stellt man oft einen Belag fest, der nicht nur auf der starken Ausprägung der Papillae filiformes beruht, sondern auch dann auftritt, wenn die anderen epithelialen Elemente gut ausgebildet sind. Nach Alter, Geschlecht und Kräftezustand wechselt der Belag derart, daß er bei Kleinkindern, älteren Personen, beim weiblichen Geschlecht und bei schwächlichen Personen am wenigsten auftritt. Bei Leuten in mittleren Jahren, Jugendlichen und kräftigen Individuen ist er am stärksten vorhanden.

Diese Feststellungen von B e c k e r werden von M ü l l e r und F u c h s bestätigt. M ü l l e r fand bei 100 Personen im höheren Alter 33 mit belegter Zunge. F u c h s untersuchte 500 gesunde Jugendliche und fand 62 % belegte und 38 % reine Zungen, während er bei älteren Leuten 37,7 % belegte und 66,3 % reine Zungen feststellte. Die Verminderung des Belages ist im Alter auf die Atrophie der Zungenpapillen zurückzuführen. Ferner spielt die Tageszeit, zu der die Untersuchungen ausgeführt werden, auch eine Rolle, da der Zungenbelag am Morgen am stärksten und nach den Mahlzeiten am schwächsten ist.

Beim Gesunden nimmt der Belag meist keine große Ausdehnung an, da die Zunge durch das Kauen fester Nahrungsmittel stetig mechanisch gereinigt wird. Diese Reinigung erfolgt in Form einer Reibung, die zwischen Zungenoberfläche und Gaumendach stattfindet. Dadurch kommt es zu einer gleichmäßigen Abnutzung der verhornten Papillenfortsätze und zu einem Abtransport der darin verfangenen Speisereste.

Bei Untersuchung der belegten Zunge mit dem Ultropak zeigt sich vor allem ein enormes Längenwachstum der sonst relativ kurzen Sekundärpapillen, die in dichten Büscheln zusammenstehen. Die ganze "Haarbüschelbekleidung" ist stark

verdickt und mit gequollenen abgeschilferten Epithelien durchsetzt. Die Epithelabschilferung wird durch eine über die Norm gesteigerte Produktion des Epithels hervorgerufen, die seine Desquamation überwiegt. Das in größerer Menge produzierte Epithel kann nicht so schnell abgestoßen werden, bleibt daher zunächst noch einige Zeit liegen und wird erst allmählich abgeschuppt. Der Belag ist umso dicker, je stärker die individuell verschiedene Ausbildung der "Haarbüschel" an der Zunge ist.Sind die haarförmigen Sekundärpapillen überall auf der Oberfläche gleichförmig verteilt und von gleicher Länge, wie es sehr selten der Fall ist, so sieht die Zunge weißlich und sehr rauh aus.

Als Bestandteile des Zungenbelags findet man bei einer mikroskopischen Untersuchung:

1. verhornte Plattenepithelien, die einzeln und in Häufchen vorhanden sind;
2. zusammenhängende Papillenspitzen;
3. Rundzellen;
4. Leukozyten, die durch Reizzustände in der Mundhöhle zur Emigration geführt werden;
5. Speisereste (Pflanzenzellen), die sich zwischen den Sekundärpapillen verfangen haben;
6. Bakterien, vor allem Spirillum sputugenium, Spirochaetae dentium, Leptothrix buccalis, Faden-und Hefepilze. Die Pilzfäden bilden mitunter ein Mycelgeflecht mit Sporangienträgern mit kleinen schwarzen Sporen und aufgeplatzten Sporangien;
7. körnigen Farbstoff, teils frei, teils in Epithelzellen eingeschlossen;
8. Fettröpfchen;
9. Mundschleim;
10. Cholesterin und Kalkkristalle.

Die Farbe der Beläge wird durch die mehr oder weniger starke Verhornung der Papillen, durch die Blutfüllung der Zunge

und durch die Tätigkeit der Mundbakterien verursacht. Auch durch aufgenommene Nahrungsmittel kann die Belagbildung beeinflußt werden. So tritt bei vorwiegender Milchnahrung ein pelziger Belag von grünlich-weißer Färbung auf.

Bunter wird das Aussehen der Beläge bei Genuß stark farbstoffhaltiger Nahrungsmittel, z.B. Heidelbeeren, Schokolade oder Rotwein, da die Sekundärpapillen gierig Farbstoffe aufnehmen.

Einfluß auf die Konsistenz und die Farbe des Zungenbelages hat besonders der Feuchtigkeitszustand der Mundhöhle, deren Austrocknung zu einem mißfarbenen, grauweißen, grünen, braunen oder auch schwärzlichen Aussehen des Belages führt.

Der pathologische Belag ist durch einen Mehrgehalt an abgeschilferten Epithelien und Bakterien gekennzeichnet. Im Gegensatz zum physiologischen Belag ist er leichter abstreifbar.

Die Entstehung des Zungenbelages bei Erkrankungen ist im ganzen noch nicht geklärt, und in der Literatur werden die verschiedensten Ansichten darüber vertreten. S a m u e l nimmt an, daß der Belag eine Folge der Mundatmung sei. C u r s c h m a n n sucht den Grund in einer abnormen Reizbarkeit der Zungenschleimhaut, die zur Desquamation des Epithels führe. Dies sei besonders aus dem großen Wechsel in der Ausbildung des Belags ersichtlich. H e n n i n g führt das gesteigerte Auftreten des Belags bei Magenkranken auf die Art der Ernährung und die Verminderung von Stärke und Dauer der Kaukraft zurück. Hierüber soll jedoch erst später eingehend berichtet werden.

II. Der Zungenbelag als Begleiterscheinung von Krankheiten.

Zusammenhänge zwischen Zungenbelag und Störungen des Nervensystems: Am interessantesten erscheint das Auftreten eines halbseitigen Zungenbelags als Begleiterscheinung einer trophischen Störung. Börnstein stellte 1926 fest, daß bei einer Schädigung eines Teils des nervösen Systems das funktionell zugehörige Körperorgan in seiner Trophik gestört sein muß. Je enger der geschädigte Nervenabschnitt mit einem Körperteil verbunden ist, desto schwerer ist diese Störung. Dies zeigt sich besonders bei Verletzungen der Stirnrinde, durch die Ernährungsstörungen der zugehörigen Organe hervorgerufen werden.

Müller war der Meinung, daß bei Auftreten von Ernährungsstörungen in passiven Organen eigene trophische Fasern (im vegetativen Nervensystem) geschädigt sein müßten und daß diese Störungen keinesfalls auf eine Schädigung sensibler Nerven allein zurückzuführen seien. Da jedoch in der sensiblen Rinde keine vegetativen Fasern vorhanden sind, ein pathologischer Zungenbelag aber bei der Schädigung dieses Gebietes beobachtet werden konnte, scheint diese Ansicht widerlegt zu sein.

Die ersten Beobachtungen über die Folgen sensibler Schädigungen wurden von Head in einem Selbstversuch nach Durchtrennung sensibler Fasern der Haut gemacht. Vier Tage nach der Durchschneidung trat eine Schwellung der analgetischen Partie der Haut auf, sie bedeckte sich mit epithelialen Schuppen und wurde eine Woche später "schrumplig" und trocken. Es liegt nahe, der Epithelabstoßung an der Zungenoberfläche den gleichen Vorgang zugrunde zu legen, denn Tugendreich berichtete 1922, daß er mehrfach bei Verletzungen des Nervus sublingualis einen Belag auf der erkrankten

Zungenseite gesehen habe. Als Nebenerscheinung traten Zungenanaesthesie und Trockenheit des Mundes auf, doch führte er dieses Symptom allein auf die geringere Benützung der erkrankten Seite zurück.

L e v i n g e r berichtete 1926 ebenfalls von einem Fall mit unvollkommenem Zungenbelag und suchte diese Erscheinung durch einen Verlust der Selbstreinigungskraft der Zunge zu erklären:
Der 71-jährige Tischler C. erlitt im Juli 1925 einen rechtsseitigen apoplektischen Insult mit Sprachstörung. Er bot bei der Aufnahme im Oktober 1925 die typischen Residuen einer rechtsseitigen Hemiplegie mit leichten motorisch-aphasischen Störungen. Die Sensibilität war für alle Qualitäten intakt. Peripherische Arteriosklerose war mittelmäßig stark ausgeprägt. Subjektive Beschwerden hatte der Patient außer der Gangstörung nicht. Die Zunge zeigte einen eigenartig lokalisierten Belag. Die beiden hinteren Drittel sowie die lateralen Partien der hinteren Zungenhälfte waren mit einem dicken gelblichen Belag bedeckt und gegen den übrig bleibenden Zungenabschnitt, der normale rote Farbe hatte, feucht und frei von Belag war, deutlich abgegrenzt. Der Belag blieb auch beim Abstreifen erhalten. Mikroskopisch setzte sich ein Abstrich des Belags aus mäßig viel Leukozyten, reichlich Epithelien und massenhaft Kokken zusammen. Beide Zungenhälften waren im übrigen gleich stark entwickelt und die Papillen normal ausgebildet. Zähne waren nicht mehr vorhanden. Die Mundhöhle bot sonst nichts Augenfälliges. Wesentlich war, daß die Magen- und Darmfunktion in keiner Weise gestört war.

Der geschilderte Zungenbelag wurde bei der Hospitalaufnahme des Patienten festgestellt, wie lange er vordem bestanden hatte, ließ sich nicht klären. Subjektiv machte er sich dem Patienten nicht bemerkbar. Später bildete er sich, auf dem linken lateralen Abschnitt beginnend, allmählich zurück und verschwand ganz, sodaß die Zunge völlig frei von Belag war. Die Geschmacksempfindung war herabgesetzt, es bestand aber auch kein Unterschied zwischen belegten und unbelegten Partien.

B ö r n s t e i n stellte halbseitigen pathologischen Zungenbelag bei Hirnverletzten fest. Er beschreibt folgende vier Fälle:

I. Patient F. : Im Mai 1918 mit 26 Jahren Granatsplitterverletzung am linken Scheitelbein. Anfangs schwerste motorische Aphasie, vielleicht auch Störung des Sprachverständnisses. Seit Herbst 1918 epileptische Anfälle. Im Oktober 1924 im Status epilepticus gestorben. Es bestanden außer allgemeinen Beschwerden folgende subjektive Störungen: Sehr leicht auftretendes Ermüdungsgefühl, das stets zuerst in der rechten Zungenhälfte gespürt wurde. Häufig zugleich ein taubes Gefühl an den Vorderzähnen des rechten Unterkiefers. Die Speisen fielen oft aus dem rechten Mundwinkel. Der Patient konnte seit der Verletzung nur links kauen.

Befund: Narbe auf der unteren Hälfte des linken Scheitelbeines. Die Projektion des Knochendefektes auf das Gehirn entsprach dem dritten und vierten untersten Viertel der vorderen und hinteren Zentralwindung. Facialis rechts hochgradig paretisch. Zunge wurde gerade herausgestreckt. Die Sensibilitätsprüfung der Zunge ergab, daß die rechte Zungenhälfte lateral für leichte Berührungen anaesthetisch und medial hypaesthetisch war. Es bestanden Übergangszonen auf die linke Zungenhälfte.

Zungenbelag: Die rechte Zungenhälfte zeigte einen dicken Belag. Er war schwankend in seiner Stärke und konnte bisweilen völlig verschwinden, doch trat der starke rechtsseitige Belag immer wieder in charakteristischer Weise auf.

II. Patient O. : Tangentialschußverletzung am linken Scheitelbein ohne Gehirnverletzung. Postoperatives Hämatom auf der Gehirnoberfläche in der unteren Hälfte der vorderen und hinteren Zentralwindung.

Befund: Parese im rechten Facialis, besonders im Mundast. im rechten Arm weniger als im Bein. Die Sensibilität auf der ganzen Zunge war gestört, besonders aber im lateralen

Gebiet der rechten Hälfte. Die Motilität der Zunge war intakt.

Zungenbelag: Die Zunge war an der Basis beiderseits sehr dick belegt, doch blieb auf der linken Hälfte der Zungenbasis der Rand frei. An der Seite und an der Spitze war die rechte Hälfte viel stärker belegt. Die Zungenraphe wurde von beiden Seiten von einem schmalen Streifen stärkeren Belags, der rechts etwas breiter war, eingesäumt. Auf der linken Hälfte bestand nur ein leichter grauweißlicher Belag, dessen Stärke während der Beobachtungszeit Schwankungen aufwies.

III. Patient M. : Im Juli 1917 Infanteriesteckschuß an der linken Schläfen-Scheitelbeingrenze.

Befund: Linksseitige Gehirnverletzung, die das untere Drittel beider Zentralwindungen, sowie den oberen Abschnitt der Schläfenwindung betroffen hatte. Nach den klinischen Symptomen war die motorische Region wesentlich mehr geschädigt. Die Schwere der Spasmen und Opticusatrophie wiesen außerdem auf Verletzung von Nervenbahnen hin. Das motorische Zungenzentrum war in diesem Fall offensichtlich verletzt, die Zunge wich nach rechts ab. Die rechte Zungenhälfte wies eine Hypaesthesie auf, die bis dicht an die Mittellinie heranging. Auch auf der linken Zungenhälfte bestand eine geringe Herabsetzung der Sensibilität, die nach dem Rande und der Spitze zu allmählich verschwand. In der Lokalisation von Tastreizen kein Unterschied zwischen rechts und links.

Zungenbelag: Die Zunge wies rechts einen stärkeren Belag auf. Bei typischer Ausbildung war er auf der rechten Zungenhälfte etwas seitlich von der Raphe dick grauweiß und nahm nach dem Rande hin allmählich, nach der Zungenspitze hin ziemlich rasch ab, sodaß der größte Teil der Zungenhälfte nur von einem schwachen Belag bedeckt war. Nach der Basis hin ging der Belag von beiden Seiten

in eine ziemlich gleichmäßige weißgraue Masse über. Ein Unterschied zwischen rechts und links war hier nicht sehr deutlich. Der Belag war in seiner Stärke sowohl im Ganzen als auch in seinem Verhältnis von rechts zu links erheblichen Schwankungen unterworfen.

IV. Patient D. : Mit 22 Jahren im April 1918 Granatsplitterverletzung der linken Stirn-Scheitelbeingrenze.

Befund: Am schwersten betroffen war die Gegend des Brocáschen Sprachzentrums und der untere Teil der vorderen Zentralwindung. Der entsprechende Teil der hinteren Zentralwindung (Sensibilität von Gesicht und Zunge) war nur leicht geschädigt. Der Defekt lag nämlich im wesentlichen im Stirn-bezw.vorderen Zentralwindungsgebiet. Die Abweichung der ausgestreckten Zunge wies auf Schädigung des motorischen corticalen Zungenzentrums hin. Es bestand eine leichte Hypaesthesie auf der rechten Zungenhälfte von dem Rande nach der Mitte und nach links hin.

Zungenbelag: Die Zunge war zu beiden Seiten der Mittellinie von einem ziemlich dicken gelblichen Belag bedeckt, der auf der linken Zungenhälfte etwas schmaler als rechts war und lateralwärts unmittelbar in einen gleichmäßig weißlichen, rötlich durchschimmernden Belag überging. Auf der rechten Zungenhälfte war der Belag an der Raphe breiter. Das seitlich davon gelegene Gebiet war etwas dicker belegt (nicht rötlich durchschimmernd, sondern mehr weißlich). Nach vorne zu nahm der Belag nach beiden Seiten ab. Die Zungenspitze war von Belag ausgespart und frisch rot. Nach der Zungenbasis hin wurde der Belag von beiden Seiten aus mehr diffus. Der Unterschied zwischen rechter und linker Zungenhälfte war bei diesem Kranken also kein großer. Er verschwand öfters auch ganz, sodaß die Zunge dann gleichmäßig von einem leichten Belag bedeckt war.

Alle diese Fälle wiesen einen überwiegend rechtsseitigen Belag auf, dessen Entstehungsursache nicht gefunden werden konnte. B ö r n s t e i n nahm an, daß es sich in diesen Fällen um eine Folge der Gehirnverletzung handelte. Alle vier Kranke wiesen einen " herdgekreuzten " Zungenbelag auf, d. h. der Belag befand sich nicht auf der gleichen Seite wie die Hirnverletzung. Die Verletzungen lagen im unteren Gebiet der Zentralwindung, also in der Gegend des corticalen Zungenzentrums.
Bei zwei Kranken war es zu einer überwiegend motorischen Störung der Zunge durch die Verletzung gekommen. Diese wiesen einen viel schwächeren Zungenbelag auf als die beiden, die an einer vorwiegend sensiblen Störung litten. Daher glaubte B ö r n s t e i n , daß der Zungenbelag nicht die Folge einer motorischen Störung sei.
Außer dem "herdgekreuzten" Zungenbelag zeigte sich in manchen Fällen, wenn auch in sehr viel leichterem Grade, ein Belag, dessen Lokalisation der Seite der Verletzung entsprach. B ö r n s t e i n nahm an, daß es sich in diesen Fällen um eine periphere Nervenläsion handele, während der " herdgekreuzte " Belag auf einer Schädigung der Hirnrinde beruhe.

D a w i d o w und B e r b e r i c h gaben durch Mitteilung gleicher Beobachtungen ebenfalls Fälle mit "herdgekreuztem" Zungenbelag bekannt. D a w i d o w untersuchte 5 Jahre später B ö r n s t e i n s Patient O. und fand den halbseitigen Zungenbelag in dem von B ö r n s t e i n beschriebenen Aussehen vor. Außerdem berichtete er noch über einen eigenen Fall:
Patient R. : 1914 Infanteriegeschoßverletzung. Durchschuß rechts von der Stirnmitte zur linken Schläfe etwa in der Höhe der Scheitel-Schläfenlappengrenze.

Befund: Motilität der Zunge - Abweichen der ausgestreckten Zunge eine Spur nach rechts. Sensibilität: Berührungen werden auf der ganzen rechten Seite der Zunge als taub

empfunden.

Belag: Auf der rechten Zungenhälfte stärker als links.

Fälle von B e r b e r i c h :

1. Bei einer Stirnhirnverletzung rechts durch Schuß trat auf der linken Zungenhälfte ein Belag auf.
2. Im Anschluß an einen Stirnhirnabszess rechts wurde typischer Zungenbelag links beobachtet.
3. Bei einem subduralen Hämatom im Bereich des linken Stirnhirns nach Trauma - Auftreten eines "herdgekreuzten" Zungenbelags.

D a w i d o w baute auf die Feststellungen B ö r n s t e i n s seine These auf:
In der Annahme, daß in den geschilderten Fällen das Auftreten von Zungenbelag auf einer trophischen Störung beruhe, die durch Läsion des der Zungenschleimhaut zugehörigen Nervensystems hervorgerufen würde, müsse auch bei Schädigung irgend eines dieser untergeordneten Organe ein Zungenbelag auftreten. Daraufhin angestellte Beobachtungen zeigten, daß diese seine Annahme richtig war. Vor allem gilt dies für das Auftreten des Zungenbelags bei Schädigungen im Trigeminusgebiet.

Als erster beschrieb M ü l l e r - D e h a m 1929 einen solchen Fall, wobei die Trigeminusschädigung durch Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri hervorgerufen wurde und daraufhin ein halbseitiger Zungenbelag auftrat. Jedoch konnte er nicht entscheiden, ob die Ausschaltung der Sensibilität allein, oder ob die Schädigung trophischer Fasern für das Auftreten dieses Belags verantwortlich zu machen seien.
Dieser Fall soll hier kurz beschrieben werden:
Die 75-jährige Frau G. wurde im Oktober 1926 mit Magenbeschwerden aufgenommen. Sie war bis auf eine schwere Trigeminusneuralgie in den Jahren 1917 - 1925 stets gesund gewesen. Es handelte sich um eine Greisin in relativ guter Kon-

stitution mit Emphysemen, Hypertonie und vagen Magenbeschwerden, die mit Anacidität verbunden waren und bald verschwanden. Die Patientin wies einen einseitigen Zungenbelag auf und zwar rechts. Die rechte Hälfte war trockener und stark belegt (mit Ausnahme der Zungenspitze). Sie war anaesthetisch hypalgetisch und zeigte keine Geschmacksempfindung. Die Frau war 1919 - 1925 wegen einer schweren Trigeminusneuralgie in der rechten Gesichtshälfte in der Kieferstation einer Klinik. Mehrfache Alkoholinjektionen in der Peripherie brachten nur temporäre Erleichterungen, sodaß im September 1925 zwei Alkoholinjektionen in die Region des Ganglion Gasseri vorgenommen wurden. Klinisch mit vollem Erfolg, denn die Patientin war und blieb schmerzfrei. Am 1. Oktober 1925 war diese Gesichtshälfte sowie die Mundschleimhaut, Zunge und Lippe bis zur Medianlinie unempfindlich. Der Belag zeigte einen Wechsel in seiner Intensität. Er war am auffallendsten, wenn die linke Zungenhälfte völlig von jedem Belag frei, weniger deutlich, wenn auch diese Belag aufwies, aber er verschwand nie völlig.

Gleiche Beobachtungen machte D a w i d o w :

1. FB. - 54 Jahre - Stamm rechts ohne Wurzel reseziert.

   Befund: Deutlich stärkerer Belag rechts.

2. JS. - 55 Jahre - Stammresektion rechts, motorische Wurzel erhalten.

   Befund: Dicker Belag auf der rechten Zungenhälfte, besonders stark auf der Basis.

3. TB. - 61 Jahre - Arzonsche Operation mit Stammdurchtrennung rechts.

   Befund: Stärkerer Belag rechts an der Basis.

4. RB. - 51 Jahre - Intercranielle Durchtrennung vom 2. und 3. Ast des Trigeminus und Teilen des Ganglion links.

Befund: Stärkerer Belag in der Mitte der linken Zungenhälfte.

5. GE. - 57 Jahre - Exstirpation des Ganglion Gasseri rechts.

Befund: Kein Unterschied im Belag.

B e r b e r i c h machte in 7 Fällen Untersuchungen zwecks Feststellung eines Belags bei Ausschaltung des Trigeminus. In 6 von diesen Fällen waren der 2. und 3. Ast des Trigeminus operativ ausgeschaltet. In allen 6 Fällen konnte man einen halbseitigen Zungenbelag auf der operierten Seite sehen. Im 7. Fall war das ganze Ganglion entfernt worden. Dabei zeigte sich zunächst kein Belag, war aber bei wiederholter Untersuchung auch dort festzustellen.
Bei 3 Fällen von Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri wegen schwerer Trigeminusneuralgie konnte B e r b e r i c h das Auftreten des Belags besonders gut beobachten. Die subjektiven Beschwerden gingen nach der Alkoholinjektion zurück, jedoch wurde der Zungenbelag nicht davon betroffen. Er trat sogar noch stärker kurz nach der Injektion in Erscheinung. Auch in den beschwerdefreien Intervallen war er meist zu beobachten.

Bei Ausschaltung des Ganglions durch Röntgenbestrahlung wegen Neuralgie wurde ebenfalls von B e r b e r i c h Belag auf der bestrahlten Seite bemerkt.

Jedoch treten nicht allein trophische Störungen in halbseitigem Zungenbelag zutage. Auch vegetative Einflüsse können zu diesem Symptom führen. B e r b e r i c h beobachtete 23 Fälle von akuter Otitis media, die mit starker Belagbildung auf der erkrankten Seite einhergingen. Untersuchungen ergaben, daß in diesen Fällen der Trigeminus völlig intakt war.

W i c h t e l berichtete 1937 über eine halbseitig stärker belegte Zunge bei peripherer (rheumatischer) Facialislähmung: Die 57-jährige Patientin D. wurde im Oktober 1936 wegen Facialislähmung rechts und Schwellung der gleichseitigen Parotis-

gegend auf die Abteilung aufgenommen. Die Erkrankung begann 14 Tage vorher mit Ohrenstechen. Der Mund konnte nicht mehr gut geöffnet werden.

Befund: Rechtsseitige periphere Facialislähmung, die zu einer vollständigen Entartungsreaktion führte, welche im November 1936 erstmalig nachgewiesen wurde. Die Gegend vor, hinter und unter dem rechten Ohr zeigte eine mäßige Vorwölbung, durch welche das Ohrläppchen abgehoben war. Die Schwellung fühlte sich weich an, zeigte keine Fluktuation und war mäßig druckempfindlich. Die Lymphknoten waren ohne Befund. Geschmacksstörung wurde von der Patientin nicht angegeben, doch zeigte die rechte Zungenhälfte keine Geschmacksempfindung. Eine Störung der Speichelsekretion fehlte.
Drei Tage nach der Aufnahme wurde ein rechtsseitig stärkerer Zungenbelag festgestellt. Im Grade seiner Ausbildung war ein starker Wechsel bemerkbar. Zumeist war der Belag auf der rechten Seite gleichmäßig vom Zungengrund bis in die Gegend der Zungenspitze stärker ausgeprägt, zeitweise war die linke Hälfte fast völlig belagfrei.
Kurz nach der Feststellung des halbseitig stärkeren Belags wurde eine therapeutische Röntgenbestrahlung (200 r) der rechten Parotisgegend durchgeführt. Auch nach der Bestrahlung war der Belag noch deutlich zu sehen. Otologische Untersuchungen ergaben eine beidseitige Innenohrschädigung.

W i c h t e l betrachtete das Auftreten des Belags als Folge einer vollständigen Facialislähmung. Er konnte unter 15 frischen und älteren Fällen von rheumatischer Facialislähmung viermal eine halbseitig stärker belegte Zunge auf der erkrankten Seite feststellen. Dabei war der Belag besonders in der Mitte der Zunge halbseitig stärker. Der Unterschied zwischen rechts und links war weniger deutlich ausgesprochen als in dem zuvor geschilderten Falle. Unter diesen vier Kranken gaben zwei auf Befragen an, daß sie hauptsächlich auf der gesunden Seite kauen. Von diesen beiden litt ein Patient an Geschmacksstörung. W i c h t e l war der Meinung, daß durch die Lähmung der Lippen-und Kau-

muskulatur der Kauakt nicht mehr in voller Stärke durchgeführt werden könne. Dadurch würden die Papillen auf der gesunden Zungenhälfte abgescheuert, während auf der kranken der Wuchs der Papillen ungehemmt sei. Er gab die Möglichkeit einer trophischen Beteiligung zu, die zu einer Veränderung des Wachstums und der Verhornung der Sekundärpapillen der erkrankten Seite führte, aber nur für den Fall, der mit Geschmacksstörung einherging.

Zum Schluß dieses Kapitels soll noch von den beiden Fällen von W a r t e n b e r g gesprochen werden, die 1930 veröffentlicht wurden:
Fall 1: Ein 16-jähriger Junge litt an Jacksonscher Epilepsie, die den Facialis der einen Seite betraf, später aber auch auf den gleichseitigen Arm übergriff. Bei völlig intaktem Trigeminus fand sich auf der erkrankten Seite konstant ein Belag. Dieser wurde von W a r t e n b e r g als Folge einer Läsion der motorischen Rinde betrachtet.

Fall 2: Eine Frau erkrankte plötzlich an Paraesthesien der rechten Zungenhälfte, Erschwerung der Sprache, des Gebrauches der rechten Hand und Schwäche in der rechten Gesichtshälfte. Neurologische Untersuchungen waren im wesentlichen negativ. Die Papillae filiformes der erkrankten Seite traten sehr scharf hervor und waren in der Mittellinie sehr scharf begrenzt.
Diesen Fall sah W a r t e n b e r g als Folge trophischer Störungen der Papillae filiformes an, die mit einem leichten vaskulären Prozeß im Gebiet der unteren Zentralwindung kombiniert seien.

Halbseitiger Zungenbelag auf der erkrankten Seite wurde noch bei folgenden Krankheiten festgestellt:
In 2 Fällen von Pyramidenspitzeneiterung, in 3 Fällen von Herpes zoster im Bereich des Trigeminus und bei Schädelbasistumoren im Bereich des Trigeminus (B e r b e r i c h).

Diese beschriebenen Fälle der hier angeführten Autoren zeigen alle das Auftreten von Zungenbelag bei Nervenstörungen. In diesen Fällen tritt er charakteristischerweise halbseitig auf. "Herdgekreuzt" kommt er bei Gehirnverletzungen der unteren Zentralwindung vor. "Herdgleichseitig" findet man ihn bei Störungen des Trigeminus im Ganglion oder peripher. Die Ursache für die Entstehung dieser Belagform sind trophische Störungen sensibler Fasern. Die Art der trophischen Störung ist von der Lage im Nervensystem unabhängig. Das Auftreten eines halbseitigen Zungenbelags kann zur Diagnose von Nervenschädigungen dienen. Der rein einseitige "herdgekreuzte" Zungenbelag spricht für eine Läsion des Gehirns, während der "herdgleichseitige" für den peripheren Sitz der Störungen charakteristisch ist. Bei der Schädigung der sensiblen Fasern des Trigeminus ist es gleich, ob diese durch operative Schädigung, Alkoholinjektion oder Röntgenbestrahlung hervorgerufen wird, der Belag findet sich immer deutlich auf der erkrankten Seite. In den Fällen von Otitis media entsteht er durch Schädigung der vegetativen Neurone des Nervus intermedius, dessen Äste ebenfalls die Zunge versorgen. Dieser wird bei Otitis media in Mitleidenschaft gezogen. Diese Schädigung kann auch in dem einen Fall von W i c h t e l vorliegen, der mit Innenohrschädigung verbunden war.

Bei Pyramidenspitzeneiterung ist der Zungenbelag auf die Mitbeteiligung des Trigeminus an dieser Krankheit zurückzuführen. Schwieriger ist die Erklärung für seine Erscheinung bei Herpes zoster des Trigeminus. Es besteht die Meinung, daß die Schädigung der sensiblen Fasern und damit der Belag durch das Virus bezw. dessen Toxine verursacht werden. In dem Auftreten des Belags ist ein großer Wechsel zu bemerken, dessen Ursache noch ungeklärt ist. Bei intaktem Trigeminus ist die Belagbildung zentral bedingt.

Der Belag der Zunge bei internen Krankheiten: Schon sehr früh wurde der Zungenbelag mit internen Krankheiten in Beziehung gebracht. Da er oft schon bei leichten Verdauungsstörungen auftritt, interessierte besonders der Zusammenhang zwischen Magenerkrankung und Aussehen der Zunge. Untersuchungen von Müller ergaben Belag in 82 % bei akuter und in 55 % bei chronischer Gastritis, bei Ulcus ventriculi in 19 %, bei Karzinom in 65 % und Dyspepsie in 68 % der Fälle. Andere Autoren unterschieden verschiedene Typen der Zungenveränderungen bei Magen-und Verdauungsstörungen. Auf Grund all dieser Forschungen wurde der Begriff "die Zunge als Spiegel des Magens" geprägt. Diese Auffassung wurde von Bouveret, Faber und v. Bergmann vertreten. Jedoch fehlte es auch nicht an Gegnern dieser Ansicht, die die Veränderungen im Zungenbild als Ausdruck einer Magenerkrankung ablehnten (Riegel, Boas, Henning). Hennings Meinung, daß das Auftreten des Belags an bestimmte Faktoren wie z. B. Art der Ernährung und gute Kaufunktion gebunden sei, ist heute wohl allgemein anerkannt.

In jüngster Zeit weist jedoch Gombert erneut darauf hin, daß die Zunge als Spiegelbild der Magenerkrankungen zu betrachten sei. Er geht dabei von dem Gedanken aus, daß die Erkrankungen des Magens und des Darmes nicht mehr als isolierte Krankheiten zu betrachten, sondern als "Manifestation eines komplexen krankhaften Geschehens" zu bewerten seien, wobei er die übergeordnete Steuerung der Organe durch das Hypophysen-Zwischenhirnsystem betonte. Gombert verweist dabei auf die Experimente Speranskys, der bei Tieren durch Umlegung des Infundibulums mit einem Glasring u.a. Blutungen des Zahnfleisches und des Gaumens, Zungengeschwüre und Magen-Darmblutungen mit typischen Ulcera hervorrufen konnte.

Auf Grund der Beobachtungen an Kranken in den Jahren 1947 und 1948 kommt Gombert zu der Ansicht, daß das Zungen-

bild ganz allgemein als "Spiegel des Magenschleimhautbildes" gewertet werden könne. Damit meint er aber nicht das gesetzmäßige Auftreten bestimmter Zungenveränderungen bei den einzelnen Magenerkrankungen, wie es J. M ü l l e r untersuchte, dem es, wie schon erwähnt, trotz intensiver Forschung nicht gelang, spezifische Zungenveränderungen für die einzelnen Krankheiten herauszustellen.

Bei allen Verdauungsstörungen tritt nach G o m b e r t eine lebhafte Epithelabschilferung an den Sekundärpapillen auf. Dieses Symptom führt er auf eine zentralnervöse Steuerung zurück, durch die auch gleichzeitig die Magenschleimhaut gereizt wird. Die zu einem Belag führenden Reize werden reflektorisch oder auf dem Blutwege zu den vegetativen Zentren geleitet. Diese schicken als Reaktion wiederum Reize zur Zungenschleimhaut, die dann mit Belagbildung reagiert. G o m b e r t vermutet, daß jegliche Reize der Magenschleimhaut oder des Magens selbst von der Peripherie zum Zentrum fortgeleitet werden und von dort aus die Reaktion erfolgt. Mit dieser Vorstellung sucht er das Verschwinden des Zungenbelags bei Ausheilung der Magenkrankheit zu begründen. Die Stärke des Zungenbelags hängt von dem Grad der Störung des vegetativen Gleichgewichtes sowie von der Konstitution des einzelnen Menschen ab. So sollen nach G o m b e r t die Pykniker, bei denen die vagotonische Komponente überwiegt, stärkere weiße, graue oder gelbweiße Beläge von ziemlich großer Beständigkeit aufweisen, während die Zungenerscheinungen bei Asthenikern viel flüchtiger seien. Eine Neigung zu Zungenbelägen soll fernerhin bei Vasoneurotikern bestehen, bei denen diese Erscheinung durch psychische Einflüsse hervorgerufen werden soll.

Nach K l e e stellt das Auftreten des Belags bei Infektionskrankheiten eine Folge der gleichzeitig entstehenden Gastritis dar, die durch allgemeine Intoxikation hervorgerufen wird. Stark belegte Zungen bei Gallenblasen-und Lebererkrankungen sind nicht auf die primäre Krankheit, sondern auf die begleitenden Magenschleimhautveränderungen zurückzuführen.

Aus diesen Darlegungen ist ersichtlich, daß der Zungenbelag bei Magenerkrankungen durch einen Reflexbogen gesteuert werden soll, der sich von der Magenschleimhaut zum Hypothalamus erstreckt und von dort aus die Abschilferung des Zungenepithels veranlaßt. M ü l l e r schließt sich dieser Meinung über die Entstehung des Belags auf reflektorischem Wege an.

Die von G o m b e r t zusammengestellte Tabelle gibt Aufschluß über den zahlenmäßigen Anteil der festgestellten Zungenveränderungen bei insgesamt 236 Fällen von Ulcus ventriculi, duodeni, bezw. der Gastritis und Duodenitis.

T a b e l l e 1

Ulcus ventriculi der kleinen Kurvatur, am Angulus oder praepylorisch

	Pylorusten. od. Penetration	callös	Hypersekretion	Hyperacidität	Normacidität	Hyp- und Anacidität	Blutung	florid
Zunge belegt	11	8	14	8	24	13 (3)	20 (4)	11 (3
Zunge nicht belegt			2 (1)	(1)	3	2		5 (1
Zunge leicht belegt	7 (1)	3	6 (1)	4 (1)	12 (3)	9	2	13 (1

Die eingeklammerten Zahlen bedeuten Ulcuserkrankungen ohne sicher nachgewiesene Gastritiden.

Ulcus duodeni

	Bulbusdef.	Penetrat.	Hypersekret.	Ulcus pept.	Hyperacidität	Normacidität	Hyp- und Anacidität	Blutung	florid	callös
Zunge belegt	33	2	14	2	14	27	12	18	5	8
Zunge nicht bel.	4		2		1	5	4	1	4	1
Zunge leicht bel.	18		11		8	15	7	2	6	2

Gastritis bezw. Duodenitis

	Hypersekretion	Hyperacidität	Normacidität	Hyp- und Anacidität	Hypertroph.	Atroph.	chronisch	akut
Zunge belegt	3	4	6	6	3		3	9
Zunge nicht belegt			2	2			1	
Zunge leicht belegt	3	1	4	4			1	2

H e n n i n g betrachtet das Aussehen der Zunge als "Spiegel der Ernährung". Er verweist auf die reibende Tätigkeit der Zunge beim Kauakt, wobei der beim Genesenden vorhandene Belag abgestreift wird. Lediglich am Zungengrund bleibt ein leichter Belag bestehen, da dieses Gebiet beim Kauen weniger in Anspruch genommen wird. Die Konsistenz der Nahrung ist von großem Einfluß auf die Belagbildung. Harte feste Nahrung hat eine viel größere Reinigungstendenz als weiche und flüssige Nahrung. Bei Magenkranken, die ja oft nur mit flüssiger Speise ernährt werden können, kommt es daher leichter zu stärkerer Belagbildung. Also sind die Veränderungen an der Zungenoberfläche nicht nur eine Folge der Magenerkrankung selbst, sondern auch der dadurch bedingten schlechten Nahrungsaufnahme. Am deutlichsten ist die Belagbildung bei jejunaler Ernährung zu beobachten. Schon nach wenigen Tagen entsteht ein makroskopisch gut sichtbarer Belag. Ein zweiter Faktor in der Entstehung des Belags stellt die Verkürzung der Kauzeit dar, wie sie bei magenkranken Neurasthenikern und Geisteskranken, sogenannten "Schlingern", auftritt. Auch bei schmerzhaften Mund-und Zahnkrankheiten (wie Gingivitis usw.) wurde Belag beobachtet. Bei mangelndem Appetit, wie bei Fieber-, Gastritis- und Karzinomkranken, ist das Auftreten des Belags ebenfalls durch die verkürzte Kauzeit zu erklären.

Unter diesen Gesichtspunkten untersuchte H e n n i n g den Belag bei über 700 Patienten mit Gastritis, bei denen sich in der Mehrzahl diese Erscheinung zeigte. Da der Zungenbelag große Bakterienmassen sowie zersetzte Nahrungsreste enthält, untersuchte B o a s seine Einwirkung auf das bestehende Magenleiden. Er kam zu dem Resultat, daß besonders der Zungenbelag auf dem hinteren Drittel der Zunge die Ursache für viele peptische Beschwerden sei. Er empfahl bei stärkerem Zungenbelag und gleichzeitigem Foetor ex ore eine rationelle Hygiene der Zunge.

K a s t ist der Ansicht, daß zwischen Magen und Mundhöhle infolge aufsteigender Strömungen im Oesophagus direkte Be-

ziehungen vorhanden sind. Der vom Magen rückläufige Flüssigkeitsstrom erreicht die Zunge und trübt durch die in ihm enthaltenen Teilchen den Zungenrücken. Es besteht die Möglichkeit, daß die in der Mundhöhle aktiv werdenden Bestandteile des Magensaftes die Ursache einer leichten Stomatitis werden können. Dadurch läßt sich auch in manchen Fällen der Mangel an Appetit bei Magenkrankheiten erklären.

B e c k e r unterscheidet durch die Ausdehnung des Belags die Zunge bei Ulcus ventriculi von der Zunge bei Carcinoma ventriculi. Bei Ulcus ventriculi soll die Zunge nur einen mäßigen Belag aufweisen, während bei Karzinom ein sehr starker Belag vorhanden sei. In beiden Fällen bleibe der Belag für die Dauer der Krankheit bestehen.

R o s e n b e r g stellt fest, daß eine belegte Zunge bei Magenkrankheiten keineswegs Schlußfolgerungen auf den Zustand des Patienten zulasse. Man könne daraus lediglich den Schluß ziehen, daß der Appetit schlecht und die Nahrungsaufnahme gering sei. Er hebt zum Beweis das Aussehen der Zunge bei normalem Appetit (gar nicht oder nur schwach belegt) hervor. Der Grund für den Mangel an Appetit spiele hier keine Rolle. Man könne also nach dem Aussehen der Zunge keine Diagnose auf eine Magenerkrankung stellen.

Mit starker Belagbildung geht auch die Peritonitis einher. Schon frühzeitig ist die Zunge stark belegt. In leichteren Fällen bleibt sie feucht. Ist aber die Zunge trocken und rissig und auf den nicht mit Belag versehenen seitlichen Partien dunkel gerötet, so läßt dies auf einen ernsten Zustand schließen. P a g e l s Untersuchungen über den Zungenbelag bei Peritonitis führten zu folgenden Resultaten: Unter 20 Peritonitisfällen wurde 15-mal ein stärkerer, 4-mal ein mittlerer und einmal gar kein Belag gefunden. In den 15 Fällen, die einen starken Belag trugen, waren die Veränderungen vorwiegend auf der Zungenmitte, öfters aber auch an den Seitenrändern der Zunge. Die 4 Fälle mit weni-

ger ausgesprochenem Belag hatten entweder eine Peritonitis im Anfangsstadium oder in chronischer Form. In dem Fall ohne Belag war die Peritonitis mit Anämie und Magenkarzinom verbunden. P a g e l nimmt an, daß die Erscheinungen der Anämie, die ja mit Atrophie der Zungenschleimhaut einhergeht, durch Überlagerung der Peritonitis die Belagbildung verhindert haben.

Hyperplastische Veränderungen der Zungenschleimhaut fand er fernerhin bei Pneumonie. Von 16 untersuchten Fällen zeigten 13 einen starken Zungenbelag. Es handelte sich bei diesen Pneumonien hauptsächlich um schwere lobäre Formen mit fixen Erregertypen, wie Grippepneumonie, eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie. Schwere Bronchopneumonien sollen immer mit Zungenbelag einhergehen, soweit sie selbständige Krankheiten sind.

Bei zentralnervösen- und Nierenerkrankungen war das Zungenbild unregelmäßig.

Über das Auftreten von Zungenbelag bei Magen- und Darmerkrankungen stehen sich in der Literatur zwei Meinungen gegenüber: Einige Autoren führen den Belag nicht auf die betreffende Krankheit des Magens zurück, sondern auf einen Mangel an Appetit, verkürzte Kauzeit und auf die Konsistenz der aufgenommenen Nahrung. Dagegen wird von anderen die Auffassung vertreten, daß nervöse Beziehungen zwischen Magen- und Zungenschleimhaut bestehen, die einer zentralen Steuerung unterliegen. Bei Gastritis, Ulcus ventriculi, Duodenitis, Peritonitis, Pneumonie, Magenkarzinom und Lungentuberkulose ergaben Untersuchungen, daß in der Mehrzahl der Fälle ein Belag vorhanden war, der bei den beiden letztgenannten Erkrankungen im Zungenabstrich sehr viel Leukozyten aufwies.

Beeinflussung des Zungenbildes durch Infektionskrankheiten und durch andere Faktoren: Rosenfeld bezeichnet den Zungenbelag als eine glossitische Form der Stomatitis catarrhalis. Er nimmt hierbei Bezug auf die Untersuchungen Aschoffs, der bei länger bestehenden Stomatiden eine Anhäufung der stärker gewucherten nicht völlig desquamierten Epithelien beobachtete. Durch die Einwirkung der zersetzten Nahrungsteilchen und der Mundbakterien wird der ursprünglich weißliche Belag schmierig und von schmutzig bräunlicher Färbung. Die mangelhafte Reinigung der Zungenoberfläche trägt dann noch zur Verdichtung des Belages bei. In schweren Fällen sind die Zungenpapillen geschwollen und stark hyperämisch.

Der Zungenbelag bei Scharlach ist schon sehr früh zu Beginn der Krankheit zu sehen. Er ist von weißgrauer Färbung. Die Randpapillen treten an der Zunge besonders stark hervor. Der schmierige Belag stößt sich allmählich ab und legt die stark geschwollenen Papillenspitzen frei, wodurch das charakteristische Symptom der Himbeerzunge entsteht.

Auch bei der Grippe finden lebhafte Epithelabschilferungen an der Zungenoberfläche statt, die bei trockner Zunge einen grauweißen Belag in der Mitte hervorrufen. Die Ränder sind rot und die Papillen etwas geschwollen.
Bei Angina und Masern wurde ebenfalls ein Zungenbelag beobachtet.
Der Belag bei Schnupfen ist zum Teil auf die überwiegende Mundatmung zurückzuführen.

Die Typhuszunge wird oft als sehr charakteristisch beschrieben. An der Wende der ersten Woche ist sie trocken und weist später einen starken Belag von schmierig gelber bis schwarzbrauner Färbung auf. An den Rändern und an der Spitze ist die Zunge stark gerötet, wodurch eine W-förmige Aussparung des Belags vorhanden ist. Nach und nach wird dann der Belag

wieder abgestoßen.
Das Aussehen der Typhuszunge weicht demnach von dem der unspezifischen Zungenbeläge deutlich ab. Jedoch ist auch hier die Erscheinung des Belags einem großen Wechsel unterworfen, sodaß sie manchmal völlig fehlen kann.

Rückfallfieber-und Fleckfieberkranke weisen fast immer Zungenbeläge auf. Diese sind auf die Mitte der Zunge beschränkt, von weißer Farbe, die die Eigenfarbe der Zunge am Durchschimmern hindert. Daher scheinen die belagfreien Ränder und die Spitze der Zunge gerötet. Anfangs ist die Zunge noch feucht, wird aber später trocken und rissig.

Die unangenehmste Entwicklung des Zungenbelags ist sein Übergang in eine fuliginöse Form. Graugrünbraune Massen lagern sich in die Risse und Brüche der Zungenschleimhaut ein und überziehen sie mit einem nicht immer abstreifbaren, mißfarbigen, trockenen, übelriechenden Belag. Wegen seines widerwärtigen Geschmackes macht er eine Nahrungsaufnahme unmöglich. Man kann ihn meist bei fieberhaften Erkrankungen beobachten.

Bei Vergiftungen tritt nach K l e e in jedem Fall ein Belag auf. Jedoch ist die Art der Vergiftung ohne Einfluß auf seine Ausdehnung und Konsistenz. Bei starken Rauchern und Kautabakkauern stellt K l e e eine verschieden starke Ausdehnung des Belags fest.
Die Ursache der Belagbildung ist nach G o m b e r t die Wirkung des Sympathicusgiftes Nicotin, welches, durch das vegetative Nervensystem aufgenommen, Gastritiden auslöst, die den Zungenbelag hervorrufen.

Bei konzentriertem Alkoholgenuß soll nach K l e e ebenfalls eine Gastritis durch die direkte Einwirkung des Getränkes auf die Epithelzellen des Magens ausgelöst werden.

Um eine Übersicht über das Auftreten von Zungenbelag bei Allgemeinerkrankungen zu erhalten, untersuchte K l e e 500 Kranke in verschiedenen Krankenhäusern, bei denen die Diagnose sichergestellt war. Das Ergebnis seiner Untersuchungen legte er in Form einer Tabelle nieder, die nach der Häufigkeit der Krankheitsfälle geordnet ist:

T a b e l l e II

Anzahl d. untersuchten Fälle	Klinische Diagnose	Anzahl d. Fälle mit Belag	Anzahl d. Fälle ohne Belag	Bemerkungen
37	Tuberkulose	31	6	Davon 6 Fälle mit Kehlkopftuberkulose sehr stark belegt
26	Herzinsuffizienz	16	10	1 stark belegt
19	Ulcus duodeni	13	6	1 Fall mit einseitigem Belag
17	Ulcus ventriculi	11	6	4 stark belegt
16	Lues	12	4	1 Fall sehr stark belegt
15	Angina	12	3	6 Fälle stark belegt
15	Ikterus	9	6	-
15	Diabetes	10	5	1 Fall stark belegt
14	Nephritis	9	5	3 Fälle chronisch 1 Fall Herdnephritis
13	Cholezystitis	12	1	3 Fälle mit Cholezystitis acuta
12	Pneumonie	9	3	1 Fall chronisch
12	Hypertonie	6	6	1 Fall maligne
11	Magenkarzinom	7	4	-
11	Bronchitis	8	3	-

Anzahl der untersuchten Fälle	Klinische Diagnose	Anzahl d. Fälle mit Belag	Anzahl d. Fälle ohne Belag	Bemerkungen
11	Asthma	8	3	1 Fall stark belegt
11	Pyelitis	9	2	-
11	Frakturen	5	6	-
9	Basedow	4	5	1 Fall nach Basedow Operation
9	Leberzirrhose	5	4	-
8	Vergiftungen	8	-	6 Fälle stark belegt. 3 Wurst,2 Veronal,1 Leuchtgas,1 HCl,1 Sublimatverg.
8	Zystitis	7	1	2 Fälle stark belegt
8	Perniciöse Anämie	3	5	-
7	Cholelithiasis	4	3	1 Fall stark belegt
7	Pleuritis	7	-	1 Fall stark belegt gelblich sonst fast alle weißlich.1 Fall Pleur. exudat.
7	Rheuma	5	2	1 Fall stark belegt
6	Apoplexie	6	-	1 Fall einseitiger Belag
6	Nierensteine	3	3	-
6	Grippe	4	2	-
5	Nephrose	4	1	1 Fall mit-halbseitigem Belag
5	Polyarthritis	4	1	2 Fälle chronisch
4	Cholezystopathie	3	1	-
4	Arthritis rheumatica	3	1	1 Fall halbseitig belegt
3	Arthritis deformans	3	-	-

Anzahl d. untersuchten Fälle	Klinische Diagnose	Anzahl d. Fälle mit Belag	Anzahl d. Fälle ohne Belag	Bemerkungen
3	Uteruskarzinom	3	-	-
3	Arteriosklerose	3	-	-
3	Angina pectoris	3	-	-
2	Addison	2	-	-
2	Gastritis	2	-	-
2	Multiple Sklerose	-	2	-
2	Hernie	2	-	-
2	Gärungsdyspepsie	1	1	-
2	Colonkarzinom	2	-	-
2	Mammakarzinom	-	2	-
2	Tabes dorsalis	2	-	-
2	Pleuraempyem	1	1	-
2	Kotfistel	2	-	-
1	Erythraemie	1	-	-
1	Zystopyelitis	-	1	-
1	Ischias	1	-	-
1	Chronische Obstipation	-	1	-
1	Endarteritis obliterans	-	1	-
1	Lymphogranulomatose	-	1	-
1	Erythema nodosum	1	-	-
1	Hepatitis acuta	1	-	-

Anzahl d. untersuchten Fälle	Klinische Diagnose	Anzahl d. Fälle mit Belag	Anzahl d. Fälle ohne Belag	Bemerkungen
1	Plaut - Vincent	1	-	-
1	Otitis media	-	1	-
1	Thyreotoxikose	-	1	-
1	Leberkarzinom	1	-	-
1	Rektumkarzinom	1	-	-
1	Ulcus cruris	-	1	-
1	Lymphangitis	1	-	-
1	Lipom	1	-	-
1	Ileus	1	-	-
1	Commotio cerebri	1	-	-
1	Maligne Sklerose	1	-	-
1	Hämorrhoiden	1	-	-
1	Sekundäre Anämie	1	-	-
1	Colitis	-	1	-
1	Aktinomycose	1	-	-

III. Auftreten und Verhalten des Zungenbelags bei therapeutischer Anwendung von Antibiotica.

B i s h e r i g e E r g e b n i s s e a n d e r e r A u t o r e n: Während im ersten Teil dieser Arbeit über das Auftreten von Zungenbelag bei den verschiedensten Krankheiten berichtet wurde, soll im zweiten Teil die Belagbildung als Nebenerscheinung bei der Therapie mit Antibiotica besprochen werden.

Mit der häufigeren Anwendung der Antibiotica treten auch ihre Nebenwirkungen deutlicher zutage, da sie infolge ihres weiten Wirkungsspektrums nicht nur die pathogenen Keime vernichten, sondern auch die physiologische Flora des Körpers beeinflussen. Nach S a c h s s e steht der menschliche Organismus in einer Symbiose mit seinen Schleimhautbakterien, die ihn vor den pathogenen Mikroben schützen, aber auch Enzyme und Fermente bilden. Durch Schädigung der physiologischen Flora kann diese nicht mehr ihren Aufgaben nachkommen, wohl aber toxische Stoffwechselprodukte bilden. Die ursprüngliche Flora wird in kurzer Zeit umgewandelt und ihre Zusammensetzung durch die selektive Wirkung des Antibioticums bestimmt. Die antibioticaempfindlichen Keime werden abgetötet, die unempfindlichen Keime aber fangen an zu wuchern.
Nach W o o d s kann diese Wucherung bedingt sein:

1. durch die wachstumsauslösende Wirkung der Antibiotica,
2. durch die Unterdrückung des Wachstums anderer Organismen und die dadurch bedingte Vermehrung von Nährstoffen,
3. durch die Änderung des pH Wertes der Umgebung durch die Veränderung der bakteriellen Flora und
4. durch die Änderung der Geweberesistenz des Wirtes als Folge eines Vitaminmangels.

Im Mund soll eine Umwandlung der Flora von einer vorwiegend gram-positiven zu einer vorwiegend gram-negativen erfolgen, da sie gegenüber den Antibiotica eine größere Resistenz

haben soll. Nach K l i g m a n sollen diese resistenten Mikroorganismen auf verschiedene Weise entstehen:

1. Es handelt sich um Bakterien und Pilze, die schon von vornherein in kleiner Anzahl vorhanden waren und lediglich durch die anderen in Schach gehalten wurden (z. B. Candida albicans).
2. Sie rühren von äußeren Quellen her.
3. Die ursprünglich empfindlichen Mikroorganismen werden durch Adaption und Variation resistent, doch können Pilze nicht zu dieser Gruppe gehören, da sie eine echte Resistenz gegenüber den Antibiotica aufweisen.

Im allgemeinen ist die Umwandlung der Flora klinisch unbedeutend. Doch kann es bei verlängerter Therapie auch zu infektiösen Prozessen kommen. Y o w berichtet von Pyoceaneus- und Proteusinfektionen, die nach seiner Ansicht auf die Therapie mit Antibiotica zurückzuführen seien. Normalerweise sind diese Bakterien harmlose Haut- und Schleimhautbewohner, können aber bei Antibioticabehandlung, wie Y o w an Hand von Fällen nachwies, zu einer ernsten Gefahr werden. Von wesentlich größerer Bedeutung sind jene Fälle, in denen Mikroorganismen, die zunächst gegen Antibiotica empfindlich sind (wie z.B. Staphylokokken und hämolytische Streptokokken), eine antibiotische Resistenz entwickeln. Die Vermehrung dieser widerstandsfähigen Stämme bildet infolge ihrer dann entwickelten hohen Virulenz eine ernste Gefahr für die Wirksamkeit einer antibiotischen Behandlung.

Orale Nebenerscheinungen sind wohl am häufigsten bei der Penicillintherapie beobachtet worden, da das Penicillin als erstes Antibioticum am längsten angewandt wird. Außerdem wurde gerade Penicillin sehr oft bei Entzündungen des Respirationstraktes in Form von Tabletten verabreicht, und diese Behandlung wird heute auch noch von S t u c k e vor chirurgischen Eingriffen am Thorax empfohlen, um die Keimzahl der oberen Luftwege zu vermindern.

Es ist natürlich, daß die Erscheinungen in der Mundhöhle bei oraler Verabreichung besser und schneller zu beobachten sind. Über Fälle von schwarzer Haarzunge, Glossitis, Cheilitis, Stomatitis und Zungenbrennen nach Behandlung mit Tabletten oder Spray wurde in der Literatur berichtet (W o o d s, M a n n i n g und P a t t e r s o n; G o l d m a n; S m i t h), und in diesem Zusammenhang ist auch W e i d e m ü l l e r s Dissertation an der Universitäts - Hautklinik Würzburg über: "Die schwarze Haarzunge" zu berücksichtigen.
E l l i n g e r und S h a t t o c (1946) führten die Erscheinungen auf einen Mangel an Nicotinsäureamid zurück, da durch die Vernichtung der Coli-Aerogenesflora der unteren Dünndarmabschnitte und im Dickdarm durch Penicillin die Synthese des Vitamin B-Komplexes verhindert wird.
C r o s s zieht die Anwesenheit von penicillinunempfindlichen Mikroorganismen bei Fehlen der normalen Flora, die individuelle Empfindlichkeit gegen eines oder mehrere Penicilline oder auch Verunreinigungen des Penicillins als Ursache in Betracht.

Außer diesen Entzündungserscheinungen kann es aber auch infolge der Wucherung von Pilzen, die schon normalerweise auf der Schleimhaut vorhanden sind, zu schweren Krankheitserscheinungen kommen. Die Pilzflora des Mundes besteht nach R o s s i e r hauptsächlich aus Monilien, Aspergillen, Geotrichen und Torula histolytica. Während nach Beendigung der Medikation die normale Bakterienflora nach 1-2 Wochen wieder vorhanden sein soll, dauert der Überschuß an Pilzen viel länger an. Man nimmt an, daß es sich auch hierbei um einen Vitamin B-Mangel handelt (H a r r i s). Außerdem scheinen noch konstitutionelle Faktoren mitzuwirken, da diese Störung viel häufiger bei Frauen als bei Männern angetroffen wurde (R o s s i e r).

Im allgemeinen treten Veränderungen der Flora schon einige Tage nach Beginn der Behandlung auf, jedoch nicht eher, als bis ein eindeutiger Wandel in der bakteriellen Flora eingetreten ist. Dies dauert bei oraler Medikation ungefähr 48 Stunden. Um diese Erscheinungen zu vermeiden, soll man daher bei oraler Medikation nicht länger als 48 Stunden lang Penicillin geben (C r o s s).

Nach K l i g m a n ist für das Wachstum des Soors die Schwächung der Abwehrkräfte des Organismus von Wichtigkeit, außerdem die

Unterdrückung anderer Keime und eine saure Reaktion in der Mundhöhle. M o n s o n y i, S u r j á n und S z e c s e y stellten fest, daß bei Penicillingaben der pH Wert des Speichels nach der sauren Seite hin verschoben wird, wodurch günstige Wachstumsbedingungen für den Soor eintreten.

Noch häufiger als bei Penicillinbehandlung sollen Zungenveränderungen bei Aureomycin- und Chloromycetinbehandlung auftreten. So soll der Verlust der roten Zungenfluoreszenz, die durch die Fluorinproduktion der Bakterien bedingt ist, auf die Aureomycinbehandlung zurückzuführen sein (T o m a s z e w s k y).
M e i n e r s e n, auf dessen Dissertation an der Universitäts - Hautklinik Würzburg über: "Fluoreszenzerscheinungen in der Mundhöhle" an dieser Stelle besonders hingewiesen sei, hebt hervor, daß der Verlust der roten Zungenfluoreszenz bei antibiotischer Therapie nicht nur durch die Schädigung der Porphyrin produzierenden Bakterien, sondern auch durch die mangelnde Vitamin B-Synthese in den unteren Darmabschnitten verursacht sein soll.
Außerdem soll am 2.-4. Tag nach Behandlungsbeginn eine braune Verfärbung der Zungenoberfläche auftreten, die nach 5 - 14 Tagen wieder verschwindet. Sie soll durch die Pigmentation der filiformen Papillen hervorgerufen werden und hauptsächlich in der Zentralfurche und im hinteren Teil der Zunge auftreten. So beobachtete T o m a s z e w s k y unter 126 Patienten, die mit Aureomycin und Chloromycetin behandelt wurden, 13 Fälle, die eine braunbelegte Zunge aufwiesen. Er stellte fest, daß jüngere Patienten und Patienten in mittlerem Alter die Erscheinungen schneller verloren als ältere Patienten. In den meisten Fällen, bei denen Zungenerscheinungen beobachtet wurden, erstreckte sich die Behandlung mit den Antibiotica über längere Zeit. Er teilt die pathologischen Veränderungen in zwei Gruppen ein:

1. Atrophische Glossitis.
2. Hypertrophische Glossitis mit brauner Verfärbung.

Eine scharfe Abgrenzung konnte aber von ihm nicht in jedem Fall getroffen werde, da die beiden Gruppen ineinander übergingen.

In 10 % der Fälle konnte T o m a s z e w s k y eine Kürzung der

Sekundärpapillen in den ersten Tagen nach Beginn der Behandlung feststellen. Dann trat eine bräunliche Verfärbung am hinteren Teil der Zunge auf, die sich über die ganze Zunge verteilte,und die filiformen Papillen wurden länger. Der Zungenrücken wurde von einem bräunlichen Belag bedeckt, der aber in manchen Fällen eine schmutzig weiße oder gelbliche Färbung hatte. Bei diesen Erscheinungen konnte kein bestimmter Typ von Bakterien und Fungi ermittelt werden, dem man sie hätte zuschreiben können.

S m i t h beobachtete bei verlängerter Streptomycintherapie mit relativ hohen Dosen die Verringerung der gram - negativen Bazillen und die Vermehrung der gram - positiven Kokken. Durch ver - längerte Therapie mit Penicillin und Streptomycin oder mit Au - reomycin, Chloromycetin und Terramycin soll nach seinen Angaben - sowohl eine Wachstumsverminderung der gram - positiven Kokken - als auch der gram - negativen Bakterien eintreten, und zwar in einem solchen Maße, daß die Pilze ungestört wuchern und zu schweren Krankheiten in Mund, Bronchien und Lunge führen können. Daher empfiehlt S m i t h Antibiotica nur dort zu verwenden, wo sie dringend zur Heilung notwendig sind, und die Therapiedauer nach Möglichkeit auf eine Woche zu beschränken.

E i g e n e U n t e r s u c h u n g s e r g e b n i s s e : In den eigenen Untersuchungen wurde auf das Auftreten von Zungenbelag und vor allem von Soor bei verschiedenartiger Antibiotica - therapie eingegangen. Da sich schon normalerweise - wenn auch nicht in größerem Ausmaß - auf der Zunge Soorpilze befinden, wurden Patienten mit den verschiedensten Krankheiten untersucht, um die Änderung der Bakterienflora und ihre Unterdrückung durch Pilze während der Antibioticabehandlung festzustellen.
Von 33 Patienten wiesen 11 schon vor der Behandlung einen starken Belag auf. Bei 17 Patienten trat während der Behandlung, ungefähr 2-4 Tage nach Beginn der Therapie, ein starker Belag auf, der in anderen Fällen auch erst später beobachtet wurde.
Unter diesen Patienten wurden 17 mit Penicillin,7 mit Penicillin und Streptomycin (Supracillin),3 mit Aureomycin,2 mit Terramycin, 2 mit Aureomycin und Penicillin und 2 mit Streptomycin behandelt.

Von diesen Patienten wurden mit einem Objektträger Zungenabstriche angefertigt, wobei möglichst weit hinten am Zungenkörper angesetzt wurde, um die ganze Zungenoberfläche abzustreifen. Dieses abgestreifte Material wurde mit einem anderen Objektträger ausgestrichen, um eine gleichmäßige Dicke zu erreichen. Nach der Hitzefixation wurden die Präparate nach G r a m gefärbt. Außerdem wurden Blut- und Malzagarplatten mit dem Abstrichmaterial beimpft. Die Abstriche wurden vor der Behandlung, im Abstand von zwei Tagen während der Behandlung und in einigen Fällen, bei denen die Patienten noch nach der Behandlung in der Klinik blieben, drei Tage nach der Behandlung angefertigt.
Die Tabelle soll das Auftreten von Zungenbelag, Soor und Hefe vor und während der Behandlung veranschaulichen:

T a b e l l e III

Art der Antibioticabehandlung	Gesamtzahl d. Fälle	Davon mit: Belag		Soor		Hefe	
		vor d. Behandlung	während d. Behandlung	vor d. Behandlung	während d. Behandlung	vor d. Behandlung	während d. Behandlung
Penicillin	17	4	9	7	17	4	9
Penicillin u. Streptomycin (Supracillin)	7	5	4	2	7	3	2
Aureomycin	3	0	2	2	3	0	0
Terramycin	2	2	2	2	2	0	0
Aureomycin u. Penicillin	2	0	2	2	2	0	0
Streptomycin	2	1	2	2	2	0	0

Zu den in der vorhergehenden Tabelle III angegebenen Zahlen ist im einzelnen zu sagen :

Bei den mit P e n i c i l l i n behandelten Patienten trat in 4 von 17 Fällen am 3. - 4. Behandlungstag, in einem Fall erst am 10. Behandlungstag ein Zungenbelag auf. Fälle, die vor der Behandlung schon eine starke Belagbildung zeigten, waren Patienten mit chronischen Krankheiten.

Soor wurde bei 5 von 17 Fällen in reichlicher Menge schon vor der Behandlung gefunden. Diese Patienten litten teils an chronischen, teils an akuten Entzündungen. In 2 Fällen wurde vor der Behandlung Hefe in mäßigem Ausmaß gefunden.

Am 3. Behandlungstag wurde in 6 Fällen eine deutliche Vermehrung der Soorpilze und in 2 Fällen vermehrtes Auftreten von Hefepilzen festgestellt.
Während der weiteren Behandlung trat in 6 Fällen eine starke Zunahme des Soors ein, in 2 Fällen wurde erstmalig Soor registriert. In einem Fall zeigte sich am 10. Behandlungstag eine starke Vermehrung der Hefe.

3 Tage nach Beendigung der Medikation war bei 9 von 10 Patienten noch Soor vorhanden, und bei einem Fall wurde erst 3 Tage nach Beendigung der Therapie mit Penicillin Candida albicans in großer Anzahl festgestellt. In einem Fall wurden 4 Tage nach Abschluß der Behandlung nur noch Hefepilze in mäßiger Menge und nach 6 Tagen weder Hefe noch Soor gefunden.

Während der Behandlung wurde eine Zunahme der g r a m - p o s i t i v e n Diplokokken, Streptokokken und der gram - positiven Stäbchen festgestellt. In 4 Fällen waren am 3. Behandlungstag keine Streptokokken vorzufinden, obwohl sie vor der Behandlung in mäßiger Anzahl vorhanden waren. Bei den gram - positiven Stäbchen wurde das Auftreten von plumpen Formen größerer und kleinerer Stäbchen während der Behandlung beobachtet. Eine deutliche Zunahme zeigten die kurzen plumpen Stäbchen, die meist kettenförmig aneinander gelagert waren.

Bei den S t a p h y l o k o k k e n wurde in 5 Fällen am 3. Tag der Behandlung eine Vermehrung, in 7 Fällen eine Verminderung der Anzahl registriert. Bei den letztgenannten Fällen trat jedoch während der weiteren Behandlung wieder eine Vermehrung der Staphylokokken ein.
Am 3.-11.Tag zeigte sich bei 5 Patienten eine starke, durch Streptokokken hervorgerufene Hämolyse auf der beimpften Blutplatte.
G r a m - n e g a t i v e Stäbchen und Kokken wurden am 3. Behandlungstag in verminderter Anzahl angetroffen, doch trat während der weiteren Behandlung wieder langsam eine Vermehrung ein. Die Anzahl der Mikrokokken war während der Dauer der Behandlung stark reduziert.
Bacterium Proteus wurde zwischen dem 5.und 11. Behandlungstag in verstärktem Maße beobachtet. Bemerkenswert ist fernerhin noch das Auftreten von pilzfadenähnlichen Gebilden während der Antibioticatherapie. Die Spirillen traten während der Behandlung nicht sehr stark in Erscheinung.

Bei Anwendung von P e n i c i l l i n und S t r e p t o m y c i n (Supracillin) zeigten von 7 Patienten 5 schon vor Beginn der Therapie einen Zungenbelag. 6 von diesen Patienten wurden chirurgisch behandelt. Der starke borkige Belag, der bei 2 Patienten auftrat, ist sicher auf das Wundfieber und das Fehlen fester Nahrungsmittel zurückzuführen. Vor der Behandlung wurde in 2 Fällen Soor und in 2 Fällen Hefe in mäßiger Anzahl vorgefunden.
Am 3. Behandlungstag trat in 6 Fällen eine starke Vermehrung des Soors auf. 3 Tage nach Abschluß der Behandlung wurden bei allen Patienten noch Soorpilze festgestellt.

Es konnte eine Zunahme der g r a m - p o s i t i v e n Kokken, Diplokokken und der gram - positiven kurzen plumpen Stäbchen verzeichnet werden. Die Staphylokokken und Streptokokken traten am 3. Behandlungstag in größerer Anzahl auf, verringerten sich aber während der weiteren Behandlung.

In einem Fall waren Streptokokken am 3. Behandlungstag nur in verminderter Anzahl zu finden. Corynebakterien und Enterokokken zeigten während der Therapie keine Beeinflussung in ihrer Anzahl.
Die g r a m - n e g a t i v e n Stäbchen waren am 3. Behandlungstag nur in mäßiger Anzahl vorhanden, während der weiteren Behandlung traten sie aber in vermehrtem Ausmaß auf. Die Mikrokokken waren während der Behandlung in starker Anzahl vertreten, und in 5 Fällen wurde eine Vermehrung von Bacterium Proteus beobachtet.

Bei der therapeutischen Anwendung von A u r e o m y c i n zeigten von 3 Patienten 2 am 5. und 7. Tag nach Behandlungsbeginn einen starken Zungenbelag. Soorpilze wurden vor der Behandlung bei 2 Patienten festgestellt. In 2 Fällen konnte am 3. Behandlungstag eine Vermehrung, in einem Fall das erstmalige Auftreten von Soor verzeichnet werden. Bei einem Patienten wurde noch 5 Tage nach Abschluß der Therapie vermehrter Soor festgestellt.

Schon am 3. Behandlungstag wurde bei allen Patienten eine deutliche Verminderung der gesamten bakteriellen Flora des Mundes bemerkt. Während der Dauer der Behandlung erfolgte wieder ein allmählicher Anstieg. Proteus war in mäßiger Anzahl vorhanden. Auch hier bei der Aureomycinbehandlung konnte bei längerer Behandlungsdauer eine Vermehrung der kurzen plumpen gram - positiven Stäbchen festgestellt werden, jedoch war sie in diesem Fall nicht so ausgesprochen wie bei den Patienten, die mit Penicillin behandelt worden waren.

Die mit T e r r a m y c i n behandelten 2 Patienten wiesen vor und während der Behandlung eine starke Belagbildung auf. Einer der Patienten gab an, schon immer eine stark belegte Zunge gehabt zu haben. Bei beiden wurden Soorpilze in großer Anzahl gefunden, die im Laufe der Behandlung sich noch vermehrten.

Am 3. Behandlungstag zeigte sich eine Verminderung der g r a m-

positiven Kokken und gram-negativen Stäbchen. Jedoch konnte während der weiteren Behandlung ein erneutes Anwachsen der gram - positiven Kokken festgestellt werden, wie auch eine Vermehrung der gram - positiven kurzen Stäbchen und der Mikrokokken zu beobachten war.

Bei beiden Patienten, die mit Aureomycin und Penicillin behandelt wurden, zeigte sich eine starke Belagbildung am 5. bezw. 7. Behandlungstag. Schon vor der Behandlung konnten Soorpilze in mäßiger Anzahl festgestellt werden. Während der Therapie wurde eine Zunahme des Soors beobachtet.

In einem Fall wurden hämolytische Streptokokken am 5. Behandlungstag nachgewiesen. Auch hier zeigte sich in beiden Fällen am 3. Behandlungstag eine starke Verminderung der bakteriellen Flora, jedoch konnte später ein allmähliches Anwachsen der gram-positiven Flora beobachtet werden. Das Ausmaß der gram-negativen Flora blieb während der Behandlung konstant.

Die eine der beiden mit Streptomycin behandelten Patientinnen zeigte schon vor der Behandlung einen starken Belag. Bei der anderen Patientin trat er am 3. Behandlungstag auf. Bei der einen Patientin wurde schon vor der Behandlung Soor festgestellt, der während der Behandlung noch stärker in Erscheinung trat. Bei dem anderen Fall wurde am 3. Behandlungstag ein mäßiges Auftreten von Soor beobachtet.

Während der Streptomycintherapie wurde eine Verminderung der gram-negativen Stäbchen und eine Vermehrung der gram-positiven Kokken festgestellt. Am 3. Tag zeigte sich in einem Fall eine starke Hämolyse der beimpften Blutplatte, die auf Streptokokken zurückzuführen war. In dem anderen Fall wurde eine vermehrte Anzahl von Bacterium Proteus bei der Untersuchung des Zungenbelags festgestellt.

Das Auftreten von Soor, Hefe, gram - positiven und gram - negativen Bakterienwachstums vor und während der Antibioticabehandlung läßt sich in Prozentzahlen folgendermaßen widergeben:

Tabelle IV

Zeitpunkt	Patienten mit:					
	Soor	Hefe	Gram - positiven Bakterien		Gram - negativen Bakterien	
			Kokken	Stäbchen	Kokken	Stäbchen
Vor der Antibiotica-Behandlung	55 %	30 %	100 %	80 %	67 %	70 %
3. Behandlungstag	79 %	27 %	76 %	75 %	51 %	64 %
5. Behandlungstag	78 %	21 %	82 %	79 %	68 %	68 %
weitere Behandlung	94 %	25 %	100 %	84 %	72 %	68 %
3 Tage nach Abschluß der Behandlung	88 %	25 %	100 %	80 %	68 %	68 %

Wie aus der vorhergehenden Tabelle entnommen werden kann, tritt nach einer vorübergehenden Abnahme besonders der gram - positiven und gram - negativen Bakterien im Laufe der weiteren Behandlung wieder eine Vermehrung dieser Zungenflora ein. Während jedoch das Wachstum der gram - positiven-und gram- negativen Kokken und Stäbchen nach Abschluß der Behandlung annähernd den Ausgangswerten vor Beginn der Antibioticatherapie entspricht, weisen die Soorpilze eine starke Zunahme und die Hefen eine mäßige Abnahme im Laufe der Beobachtungszeit auf.

In Übereinstimmung mit den in der vorliegenden Arbeit wiedergegebenen Ansichten früherer Untersucher läßt das Verhalten der Zungenflora bei der therapeutischen Anwendung von Antibiotica den Schluß zu, daß im Laufe der Behandlung eine Anpassung der Bakterien an das durch die Antibiotica veränderte Milieu erfolgt, während die Soorpilze durch dieses veränderte Milieu noch günstigere Wachstumsbedingungen erhalten. Ob jedoch die bei Anwendung von Penicillin häufiger als bei Aureomycin und Terramycin beobachtete erneute Zunahme der Zungenflora durch eine bessere Anpassung an das durch Penicillin veränderte Milieu bedingt sein könnte, läßt sich allein durch die geringe Anzahl der untersuchten Fälle im Rahmen dieser Arbeit nicht entscheiden.

IV. Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wird unter Berücksichtigung der bisherigen Untersuchungsergebnisse anderer Autoren der Belag der Zunge sowohl in seiner physiologischen als auch in seiner pathologischen Form beschrieben. Es wird hervorgehoben, daß der pathologische Belag sich vom physiologischen durch seine größere Ausdehnung und sein längeres Bestehen unterscheidet, und daß er in vermehrtem Maße dort auftritt, wo schon unter physiologischen Bedingungen ein Belag der Zunge vorhanden ist. Insbesondere wird auf das Auftreten des Zungenbelags bei denjenigen Krankheiten eingegangen, bei denen er häufig in charakteristischer Form zu beobachten ist.

Eine eingehende Beschreibung erfährt der einseitige Belag der Zunge, der bei Verletzungen in der Gegend des corticalen Zungenzentrums auf der der Hirnverletzung entgegengesetzten Zungenseite lokalisiert ist und damit im Gegensatz zur Lokalisation des "seitengleichen" Zungenbelags bei peripheren Nervenverletzungen steht.

Die Ursachen,die zu einer Belagbildung auf der Zunge bei Erkrankungen innerer Organe führen - z.B. bei Magen-Darmerkrankungen, bei Peritonitis, Pneumonie und Lungentuberkulose - werden diskutiert:
Während bei Magenerkrankungen die Konsistenz der Nahrung, verkürzte Kauzeit oder nervöse Beziehungen zwischen Magen-und Zungenschleimhaut als Entstehungsursachen in Betracht kommen, soll der Belag bei Pneumonie und Lungentuberkulose auf eine Schwächung des Körpers zurückzuführen sein, die zu einer Vermehrung des Pilzwachstums und damit zu einer Verstärkung des schon unter physiologischen Bedingungen vorhandenen Belags beiträgt.

Der Zungenbelag, der als Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten auftritt, soll auf die durch diese Krankheiten verursachte Gastritis zurückzuführen sein, wobei es zu einer Vermehrung der pathogenen Keime der Mundhöhle kommen soll. In einer tabellarischen Gegenüberstellung wird aufgezeigt, daß das Auftreten des Belags bei den einzelnen Krankheiten nicht als spezifisches Symptom bewertet werden kann. Ferner wird darauf hingewiesen, daß der Zungenbelag bei den einzelnen Konstitutionstypen in verschiedenem Ausmaß entwickelt und durch den pH Wert des Speichels und Blutes beeinflußt sein kann.

Nach eingehender Berücksichtigung der bisherigen in der Literatur veröffentlichten Ergebnisse wird an Hand eigener Beobachtungen in 33 Fällen das Auftreten von Zungenbelag und Soor bei therapeutischer Anwendung von Antibiotica untersucht. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden im einzelnen beschrieben und in Tabellen zusammengefaßt, aus denen hervorgeht, daß in 60 % der Fälle während der Behandlung ein Belag der Zunge zu beobachten war, der nur bei einigen Patienten schon vor der Behandlung bestanden hatte.
Es wird darauf hingewiesen, daß sich schon am 3. Behandlungstag eine Vermehrung oder ein erstmaliges Auftreten von Soorpilzen zeigte, die auch während der weiteren Behandlung verzeichnet werden konnte. Es wird ferner hervorgehoben, daß am 3. Behandlungstag eine Abnahme der bakteriellen Flora und der Hefen festzustellen war und daß während der weiteren Behandlung wieder ein allmählicher Anstieg der gram - positiven-und der gram - negativen Flora erfolgte. Es wird angenommen, daß diese Erscheinung, die bei Penicillin häufiger als bei Aureomycin und Terramycin gefunden wurde, wahrscheinlich durch die Anpassung der Bakterien an das veränderte Milieu bedingt ist.

Am Ende der vorliegenden Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. S c h u e r m a n n für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referats meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Außerdem danke ich Herrn Dr. D o e p f m e r und Herrn Dr. G r e g o r c z y k für die wertvollen Hinweise zu meiner Arbeit, wie ich auch dem Laboranten Herrn Paul H e u s s l e r für die technische Unterstützung zu danken habe.

V. Literaturverzeichnis.

1. B e c k e r, A. — Zit. nach B e r b e r i c h, Pract. oto - rhino - laryngologica, Vol.2, 287 , (1939).
2. B e r b e r i c h, J. — Pract. oto - rhino - laryngol., Vol.2, 287 , (1939
3. v. B e r g m a n n, G. — Handbuch d. inneren Medizin v.M o h r S t ä h e l i n.
4. B o a s, I. — Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, 7. Aufl., 27 , (Leipzig 1920).
5. B ö r n s t e i n, W. — Ztschr. f. Neurologie, 104,H.4/5, 776 , (1926).
6. B o u v e r e t, F. — Traites des malades de l'estomac, (Paris 1873); zit. nach H e n n i n g, Dtsch. Arch. klin. Med. 176, 496 , (1934).
7. C o b e t, R. und M o r a w i t z, P. — Z. Konstit. lehre 6 (1920), zit. nach H e n n i n g Dtsch. Arch. klin. Med. 176, 496 , (1934).
8. C r o s s, W. G. — Brit. Med. Journ. 171 , (Januar 1949).
9. C u r s c h m a n n,H. — Medizinische Welt, 1862 , (1938).
10. D a w i d o w, J. — Arch.f.Ohren-Nasen-u.Kehlkopfheilk.,157, (1932).
11. E l l i n g e r, E. u. S h a t t o c, F.M. — Zit. nach C r o s s,Brit.Med.Journ., 388 , (1949).
12. E w a l d, A. — Klinik der Verdauungskrankheiten, Bd.2,(Berlin 1889), zit. nach H e n n i n g, Dtsch. Arch. klin. Med., 176 , 496 , (1934).
13. F a b e r, H. — Zit. nach H e n n i n g, Dtsch. Arch. klin. Med. 176, 496 , (1934).
14. v. F r i e d r i c h,L. — Klin. Woschr., II, 1930 , (1937).
15. F u c h s, H. — Dissertation Würzburg (1896), zit. nach B e r b e r i c h, Pract. oto - rhino.- laryngol.,Vol II, 287, (1939).
16. G o l d m a n, L. — Arch. Derm. Syph. 53, 133 , (1946).
17. G o m b e r t, H. J. — Dtsch. Gesundheitswesen, 762 , (1949).
18. H a r r i s, H. J. — Journ.Amer.med.Assoc.,142, 161 , (Januar 1950).
19. H e a d, — Zit. nach B ö r n s t e i n, Ztschr. f. Neurologie 104,H.4/5, 776 , (1926).
20. H e n n i n g, N. und B e c k e r, H. — Dtsch. Arch. klin. Med., 176 , 496 , (1934).
21. H e n n i n g, N. — Med. Klinik, I 174 , (1936).
22. H u n t e r, J. — Severest Anaemias,their infective nature,diagnosis and treatment.(London 1909), zit. nach J a d a s s o h n,Hardb.d.Haut-u.Geschl.Krankh. 14/I , 101.

23. K a n t o r o w i c z, A. Handbuch f. Zahnheilkunde, IV. (1931).

24. K a s t, R. Berl.klin.Woschr.,28,(1906), zit. nach C u r s c h m a n n, Medizinische Welt, 1862 , (1938).

25. K a t s c h und L a - s è g u e Zit. nach C u r s c h m a n n, Med.Welt, 1862 (1938)

26. K a u f m a n n, E. Handbuch d. Pathologie, Bd.I, 426.

27. K l e e, F. Moschr.f.Ohrenheilk. u. Laryngo - Rhinolog., 129, (1934).

28. K l i g m a n, A. M. Journ.Americ.Med.Assoc., 149 ,979, (Juli 1952).

29. L e v i n g e r, E. Dtsch. med. Woschr., 52 Nr. 17, 707,(1926).

30. M e i n e r s e n, H.J. Dissertation:Fluoreszenzerscheinungen in der Mundhöhle. Würzburg 1952.

31. M e y e r, W. Ztschr.f.innere Medizin,4, 123 , (1949).

32. M ö l l e r, Goeschens dtsch.Klinik, 3, 273 , (1851) zit.nach A r z t - Z i e l e r, Die Haut-u. Geschl. Krankheiten 3 , 973 , (1934).

33. M o n s o n y i, L. S u r j á n, M. und S z e c s e y, S. Schweizer med. Woschr., 904 , (1948).

34. M ü l l e r, J. Münch. med. Woschr., 33 , (1932).

35. M ü l l e r - D e h a m, A. Klinische Woschr. II. 2253, (1928).

36. O t a, M. und T a n i - g u c h i, S. Japan.Journ.of Dermatol. a. Urol.,Bd 25,Nr 6,39, (1925) Zit. nach J u l i u s b e r g, F. Zentralblatt f. Dermatol.,691,(1926).

37. P a g e l, W. Klinische Woschr. Nr.38, 1446 , (1933).

38. P a p p e n f o r t, R.B. und S p i t z e r - S c h n a l l, E. Arch. of int. Med.,Vol.88, 729, (Dezember 1951).

39. R i e g e l, Aus H. N o t h n a g e l s spezieller Pathologie u. Therapie,Bd.16/2, 20, (Wien 1897) zit.nach H e n n i n g, Dtsch,Arch.f.klin.Med.176,496(1934)

40. R o s e n f e l d, W. Moschr. f. Zahnheilkunde, 406 ,(1922)

41. R o s s i e r, P.H. Helvet.Medica Acta, Vol. 19, 261 ,(1952).

42. R o s s i e r, P.H. und W e g m a n n, T. Wiener med. Woschr., 358 , (1953)

43. S a c h s s e, H. Therapie d. Gegenwart, H.1, 20, (1954).

44. S a m u e l, J.A. Zit. nach K l e e, Moschr.f.Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie, H.2, 129 , (1934).

45. S c h i l l i n g, F. Zit. nach K l e e, Moschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie, H.2, 129, (1934).

46. S m i t h, D. T. Annals of int.Med.,Vol.37,1135, (Dezember 1952).

47. S p e r a n s k y, A. A Basis for the Theory of Medicine, New York, Internat. Publishers, (1943), zit.nach G o m b e r t, Dtsch. Gesundheitswesen, 762, (1949).

48. S t u c k e, K. Münch. Med. Woschr. 31, 1570 , (1952).

49. T o m a s z e w s k y, T. Brit. Med. Journ., 388 , (Februar 1951). Brit. Med. Journ., 117 , (1951).

50. T u g e n d r e i c h, Lehrbuch d. Grenzgebiete d. Medizin u. Zahnheilkunde von J. M i s c h, 2.Aufl. 535,(1922) zit. nach B ö r n s t e i n, Ztschr.f.Neurol.776,(1926

51. V o s s , O. Med. Welt. 13,H.20, 716 , (1939).

52. W a r t e n b e r g, R. Zit. nach D a w i d o w, Arch.f.Ohren-Nasen-und Kehlkopfheilk.,157, (1932).

53. W e i d e m ü l l e r, D. Dissertation: Die schwarze Haarzunge, Würzburg (1952)

54. W i c h t e l, O. Med. Klinik, II, 900,(1937).

55. W o o d s, J.W., M a n n i n g, I.H. und P a t t e r s o n, C.N. Journ.Americ.Med.Assoc., Vol.145,207,(Januar 1951)

56. Y o w, E.M. Journ.Americ.Med.Assoc. Vol.149, 1184,(Juli 1952)

L e b e n s l a u f

Am 29. Juni 1928 wurde ich als Tochter des Zahnarztes Erich K l i n k und seiner Ehefrau Lia geb. B l u m in Neuhof Krs. Fulda geboren. Im Jahre 1935 trat ich in die dortige Grundschule ein, die ich 3 Jahre besuchte. Im April 1938 wurde ich an der Städtischen Oberschule für Mädchen in Fulda aufgenommen, der ich bis zur 7. Klasse angehörte. Infolge der Kriegsverhältnisse wurde die Schule im Herbst 1944 geschlossen und erst im November 1945 konnte ich den Schulbesuch im Realgymnasium der Marienschule am Institut der " Englischen Fräulein " in Fulda fortsetzen. Dort legte ich im März 1947 die Reifeprüfung ab. Nach vorübergehender Beschäftigung in der väterlichen Praxis immatrikulierte ich mich im November 1949 an der Universität Würzburg für das Studium der Zahnmedizin, bestand im Herbst 1951 die zahnärztliche Vorprüfung und beendete dort nach 4 weiteren Semestern mein zahnklinisches Studium mit dem zahnärztlichen Staatsexamen im Juni 1954.

Ehrenwörtliche Erkärung.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Ingeborg Klink

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG KOLOFFSTEINSTR. 5